Cushing Medical Library
JUL 1 1939
LIBRARY

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel.
Direktor: Prof. Dr. R. Schroeder.

Über die differential-diagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei gonorrhoischer Salpingitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel

vorgelegt von

Hein Schnettelker

aus Dortmund.

Kiel 1934.

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel.
Direktor: Prof. Dr. R. Schroeder.

Über die differential-diagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei gonorrhoischer Salpingitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel

vorgelegt von

Hein Schnettelker

aus Dortmund.

•

Kiel 1934.

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg

Nr. 73.

Rektoratsjahr 1933/34.

Referent:
Prof. Dr. R. Schroeder.

Korreferent:
Prof. Dr. R. Schroeder.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dold, Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0186

Die Frage nach der Aetiologie der Pyosalpinx, insbesondere nach der Meistbeteiligung der für sie in Betracht kommenden Erreger, war vor 25 Jahren ein viel umstrittenes Problem, dem namhafte Autoren, wie Bumm, Menge, Wertheim, Schottmüller, Pankow u. a. ihr Interesse widmeten. Nach Jahren mühevoller Untersuchungen stand als allgemein anerkanntes Ergebnis fest, daß 67% gonorrhoischen, 10% tuberkulösen und 17% puerperal-septischen Ursprungs seien.

Es könnte scheinen, als ob die gonorrhoische Diagnose daher stets sicher wäre, selbst dann, wenn in der Urethra und Cervix Gonokkoken vorhanden sind, noch dazu der gesicherte Beweis erbracht wird, daß auch der Eiter der Pyosalpinx gonorrhoisch wäre. Der dazu nötige Keimnachweis läßt aber meistens im Stich, da die Gonokokken in geschlossenen Räumen sehr bald absterben. Die gonorrhoische Natur einer Pyosalpinx wäre meist durch mehr oder weniger zuverlässige Indizien zu beweisen. Es ist deshalb durchaus erwünscht, weitere noch brauchbarere Beweisstücke beizubringen.

In diesem Sinne mußte man erfreut sein, daß sich ein Ausweg gefunden zu haben schien, als Schridde und sein Mitarbeiter Amersbach mit den Ergebnissen ihrer eingehenden histologischen Untersuchungen über die eitrigen Entzündungen der Eileiter (1910) hervortraten.

Schridde versicherte in seiner Monographie, es sei nunmehr möglich, ohne Keimnachweis, allein aus dem histologischen Bilde heraus zu entscheiden, ob es sich gegebenenfalls um eine gonorrhoische oder puerperalseptische Tube handele.

Seine Lehre faßte Schridde ungefähr folgendermaßen zusammen: „Die Gonokokken rufen in der Tube geradezu spezifische Veränderungen hervor. In frischen Fällen sind die Tubenfalten auffällig verdickt durch dichtgedrängte Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphozyten, welche gegen das Epithel zu mehr und mehr mit neutrophilen Leukozyten vermischt sind. Im Epithel sind reichlich Plasmazellen und Lymphozyten, neben Leukozyten auf der Durchwanderung begriffen. So kommt es, daß der zwischen den Tubenfalten gelegene Eiter oft in reichem Maße Plasmazellen und Lympozyten enthält (bis zu 50% in etwas späteren Graden). Diese Verhältnisse sind schon bei geringeren Vergrößerungen zu erkennen und aus ihnen allein ist schon die Diagnose: gonorrhoische Salpingitis zu stellen. In diesen Fällen war es sogar möglich, aus der morphologischen Zusammensetzung des Ausstrichpräparates die gonorrhoische Natur der Salpingitis zu konstatieren. Bezüglich der feineren Veränderungen ist noch zu erwähnen, daß an vielen Stellen das Epithel zerstört ist und daß es hier zu Verklebungen und Verwachsungen gekommen ist."

Bald jedoch stießen Schriddes Leitsätze auf heftigste Gegnerschaft (Gynaekologenkongreß 1912 in Frankfurt a/M.). Besonders Menge und Miller glaubten unter keinen Umständen der ausschlaggebenden Rolle, welche Schridde den Plasmazellen beimaß, beipflichten zu können. Miller führte damals einige genau beschriebene Fälle zum Gegenbeweis

der Schriddeschen Ansicht an. Seine Polemik gipfelte in folgenden Schlußsätzen:

„Von den differential-diagnostischen Kriterien Schriddes ist nichts übrig geblieben. Alle von ihm vorgebrachten histologischen Stigmata der Gonorrhoe haben versagt. Die Plasmazellen können sich gerade so auch bei der Tuberkulose der Eileiter und bei anderen purulenten Endosalpingitiden verschiedener Aetiologie finden und zwar nicht nur im Gewebe, sondern auch im freien Exsudat. Die Verbreiterung der Falten durch entzündliche Infiltrate und später durch Bindegewebsneubildung, die geschwürige Zerstörung des Epithels und dadurch bedingte Verklebungen und Verwachsungen der Falten, die Pseudoadenombildung sind ihres spezifischen Nimbus entkleidet."

Damit schien Schriddes Lehre vorerst abgetan zu sein. Jedoch wurde in der Folgezeit von verschiedener Seite immer wieder versucht, weiteres Material heranzuziehen und dieses mit der Lehre Schriddes in Einklang zu bringen. Es waren Heynemann, Weishaupt, Neu und Plöger, und in der neuesten Zeit besonders R. Schroeder, Wätjen, Joachimovits, Joannovics u. a., welche ihr reichhaltiges Klinikmaterial auf diese Frage hin untersuchten. Bisher konnte man aber zu keinem anderen Schluß kommen, als „daß die Plasmazellen und Lymphozyten nicht nur bei der Gonorrhoe der Tuben gefunden werden, sondern auch bei Streptokokken- und Lanceolatusinfektion, daß Epithelzerstörungen und Verwachsungen der Tubenfalten u. a. auch durch den Diplokokkus lanceolatus hervorgerufen würden und daß schließlich eine unregelmäßige Anordnung des Faltenbindegewebes und Bindegewebsneubildung zwischen den Muskelbündeln der Wand nicht ausschließlich auf Gonorrhoe zurückgeführt werden könnte". Weiterhin „muß man in einem starken Plasmazellengehalt ein nicht genügend verläßliches Kriterium sehen, um daraus die gonorrhoische Natur einer Tube zu erkennen" (R. Schroeder).

Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, daß man bei Tubenerkrankungen, die als sicher gonorrhoisch erkannt wurden, in den meisten Fällen immer wieder die Bilder sieht, wie sie Schridde so außerordentlich charakteristisch bezeichnet hat (Beobachtungen R. Schroeder: allein 350 Fälle).

Und doch kommen Fälle vor, die in ihrer Deutung große Schwierigkeiten bereiten. Man ist gezwungen, sich immer wieder folgendes zu vergegenwärtigen:

1. Es gibt Fälle, welche das nach Schridde typische Go-Bild aufweisen, aber in Anamnese und bakterioskopischen Befund sowohl des unteren wie des oberen Gentitales bezüglich der Gonorrhoe vollständig enttäuschen.
2. Es gibt weiterhin Fälle, die wiederum das Schridde'sche „Standardbild" zeigen, ebenfalls ohne positives Ergebnis in Anamnese und bakterioskopischen Befund hinsichtlich der Gonorrhoe. Dafür findet man aber einwandfrei Streptokokken oder ähnliche Erreger (Staphylokokken, Pneumokokken u. a.).

a) Anerkennt man nach Beispiel 2) eine Mischinfektion, so wäre nicht der vorgefundene Streptokokkus, sondern der Gonokokkus als Infektionsquelle einer früheren Zeit für die Veränderungen verantwortlich.

b) Ist aber für Beispiel 2) eine Mischinfektion nach menschlichem Ermessen sicher auszuschließen so könnte doch nur der Strepto-

kokkus für die Veränderungen, welche übrigens in allem dem von Schridde aufgestellten Bilde der Gonorrhoe entsprachen, ursächlich sein.

Letzterer Ansicht schlossen sich u. a. an: Wätjen, Heynemann, Weishaupt, R. Schroeder. Sie stellten übereinstimmend fest, daß Streptokokken und Staphylokokken z. B. ähnliche, ja gleiche Veränderungen an der Tubenschleimhaut verursachen können (wie der Gonokokkus sie sicher macht), derartig, daß sie differential-diagnostisch keine Bedeutung haben können.

Schridde selbst hat sich dieser Frage gegenüber immer ablehnend gezeigt, ja überhaupt die Berechtigung ihrer Möglichkeit kurzerhand verneint.

Somit würde also Schridde den Streptokokken z. B. die Fähigkeit absprechen, ausgedehnte Ulcerationen hervorzurufen und damit auch Verklebungen und Verwachsungen der Falten (als unbedingte Folgewirkung einer Ulceration). In gleicher Weise müßte er das massenhafte Auftreten von Plasmazellen folgerichtig als mit Streptokokken unvereinbar ablehnen. Wir wissen aus seinen Schriften, daß Schridde so weit gegangen ist.

„Daß aber Plasmazellen und Streptokokken keineswegs einander ausschließen, dafür scheint mir die Scharlachnephritis ein Beispiel zu sein, bei der ja eine ganz charakteristische interstitielle, lymphocytäre und plasmazelluläre Infiltration zu beobachten ist, bei der gleichzeitig Streptokokken gefunden werden" (Wätjen).

Alle diese Erwägungen berechtigen die Zweifel, welche auch heute immer noch in die Allgemeingültigkeit der Schriddeschen „Lehre" gesetzt werden.

Im folgenden soll es nun unternommen werden, das aus den Jahren 1929/30 gesammelte diesbezügliche Material der Kieler Universitäts-Frauenklinik erneut zur Klärung dieser Frage heranzuziehen.

Von insgesamt 115 Fällen stehen 90 mit gonorrhoischer und 25 mit septischer Aetiologie zur Verfügung. Es sollen jedoch nur einige besonders typische Fälle mit ausführlicher Anamnese und klinischem Krankheitsbild gebracht werden. Der Rest nicht angeführter Fälle soll in der Epikrise gemeinsam beurteilt werden.

Statistisch betrachtet wurde die gonorrhoische Natur der angezogenen 90 Fälle erkannt:

58	Fälle	auf	Grund	der Anamnese
23	„	„	„	der Anamnese + Sekretabstrich
4	„	„	„	des Operationsabstrichs
4	„	„	„	der Komplement-Bindungs-Reakt.
19	„	„	„	der klinischen Diagnose.

Unter diesen Fällen standen zur mikroskopischen Untersuchung (außer den Tuben) 21 mal das Corpus uteri mit seiner Schleimhaut (davon 3 mal mit seiner abradierten Schleimhaut) zur Verfügung. Das Corpus zeigte dabei 21 mal eine exsudative Endometritis. In 12 Fällen konnte auch die Cervix untersucht werden und ließ die typischen Zeichen der Cervix-Gonorrhoe (R. Schroeder) feststellen.

Die sicher gonorrhoischen Fälle wurden eingeteilt in:

1.	akute	= 4
2.	subakute	= 12
3.	chronische	= 74

In gleicher Weise wurde mit den septischen Fällen verfahren: = 25 Fälle. Dabei erwiesen sich:

1. akut = 22
2. chronisch = 3

Die gonorrhoischen Fälle:

Fall 1. Frl. W., 24 Jahre. Aufnahme: 20. Jan. 1930. Nullipara. Kein Abort. Aus der früheren Anamnese geht einzig hervor, daß Patientin wegen „Unterleibsbeschwerden" bettlägerig war.

Jetzige Anamnese: Seit 6 Wochen klagt Patientin über reichlich gelblichen Ausfluß und heftigen Schmerzen im Unterleib. Die monatliche Blutung war in letzter Zeit immer mit Schmerzen verbunden.

Der Sekretabstrich zeigte folgendes Bild:

Urethra: Epith.: ++, Leuko. ++, Go +!
Vagina: Epith.: +++, Leuko. ++, Bakt. III°
Cervix: Epith.: Schl. Leuko. +++, Go, + !

Klinische Diagnose: Doppelseitige chronische Adnexentzündung. Pelveoperitonitis chron. adhaesiva.

Therapie: Laparatomie. Exstirpation der lk. Adnexe und der rechten Tube. Lösung ausgedehnter Adhaesionen.

Organbeschreibung: lk. Adnexe: verwachsen. Tube mit einzelnen, dünnen Adhaesionssträngen bedeckt. Fimbrienende verwachsen. Starke Wandverdickung. Lumen eng und faltenarm.
rechte Tube: lang ausgestreckt. Wand verdickt. Falten plump.

Histologisches Bild: Bindegewebig verdickte Wand. Enorme Abceßbildung in der Wand, vielfach längs zwischen den Schichten der Muskulatur. Lymphangitis, welche sich an einer Stelle bis in eine Falte vordrängt. Die äußeren Partien der Wand (Serosanähe) sind erfüllt mit vielen Abscessen jeglicher Größe und Ausdehnung. Plasmazellen finden sich hier in relativ großer Anzahl, angeordnet in langen Streifen zwischen der Muskulatur, aber auch in kleinen Haufen rings um die Gefäße.

Die Falten sind in ihrer Form gut erhalten, nur die gerade am weitesten lumenwärts gelegenen Faltenspitzen weisen erhebliche Defekte ihres Epithels auf und sind gequollen. Unter dem Epithel haben sich zahlreiche Leukozyten angesammelt. Sie sind auf der Durchwanderung begriffen unter Sprengung des Epithelverbandes. Im Stroma der Falten zeigen sich reichlich Plasmazellen und Lymphozyten, welche im Gegensatz zu den Leukozyten nicht peripher, sondern im Zentrum der Falten liegen. Verklebungen der Falten fehlen noch.

Fall 2. Frl. V. 27 Jahre. Aufn. am 6. X. 31. Partus und Abortus: Ø.
1925 wurde Patientin operiert wegen einer rechtsseitigen Salpingitis acuta (Exstirpation der rechten Tube).
1929 begab sie sich wiederum in Behandlung.

Diagnose: status post operationem, = lk. chron. Adnextumor. Konservative Behandlung.

Jetzige Anamnese: Vor und nach der Regel tritt starker Fluor auf, zuletzt unter starken Schmerzen links im Unterleib, besonders nach der Menses.

Klinische Diagnose: Schwere, alte Gonorrhoe. Pyovar. Pyosalpinx. lk. Schwartenbildung.

Therapie: Relaparatomie. Radikaloperation.

Organbeschreibung: Lk. Adnexe in gänseeigroßen Tumor verwandelt. An seiner Unterseite liegt das kollabierte Pyovar. Zwischen der daumendicken Tube und dem Pyovar sitzt ein pflaumengroßes Gebilde (abgesackter Eiterherd).

Sekretbefund:

Urethra:	Epith.:	++,	Leuko:	++, Go ++!
Vagina:		Sanguis		
Cervix:	Epith.:	Schl.	Leuko:	+++, Go ++!

Histologisches Bild:

Endemetrium: zeigt eine niedrige Funktionalis. Starke Endometritis diffusa.

Cervix: zeigt starke pluriglanduläre Infiltrate.

Tuben: Ausgedehnteste Verwachsungen der Falten. Unterhalb der gebildeten Brücke erscheinen jetzt lange, schmale, drüsenähnliche Hohlräume als restierende Faltenzwischenräume. Diese kolbenartigen Gebilde sind umspült von reichlichem Eiter des Lumens. Infiltration des Bindegewebes meist mit Lymphozyten ist sehr gering. Dagegen reichliche Bindegewebsentwicklung. Die streifenförmig zwischen der Muskulatur gelegene Infiltration der Wand erstreckt sich bis dicht unter die Serosa. Plasmazellen spielen in der gesamten Zusammensetzung der Infiltration der Tube eine untergeordnete Rolle.

Diagnose: schwere, diffuse Gonorrhoe des gesamten Genitales.

Fall 3. Frl. Mordh., 23 Jahre. Aufn. 21. X. 29. Kein Partus, kein Abortus. Patientin war bereits 1928 in 3 wöchentlicher, ambulanter Behandlung wegen ständiger Unterleibsschmerzen. Damalige Diagnose: Doppelseitige Adnexentzündung (Go).

Jetzige Anamnese: Patientin klagt über stark gelblichen Ausfluß, der übel riecht. Die Menses ist seit einigen Monaten stärker, als üblich, besonders stark aber in den letzten 10 Tagen. Die Blutung ist mit starken Schmerzen verbunden.

Der Sekretabstrich zeigte folgendes Bild:

Urethra:	Epith.	++,	Leuko	+++, Go ?
Vagina:	Epith.	+++,	Leuko	++, Bakt. III°
Cervix:	Epith.	Schl.	Leuko	+++, Go ++ !

Klinische Diagnose: Doppelseitige, chron. Pyosalpingen, Pyovar lks., Pelveoperitonitis adhaesiva.

Therapie: Exstirpation beider Tuben.

Organbeschreibung: lk. Tube: fingerdick. Fimbrienende verschl. Erweiteres Lumen, plumpe Faltenbildung. Falten zahlreich, gelblich, Eiter im Lumen.
Rechte Tube: Fimbrienende verschlossen. Fingerdick. Eitriges Exsudat.

Histologisches Bild: Alte Verwachsungen. Klobige Faltenbildung, mit reichlich Plasmazellanhäufung. Stroma ödematös gequollen. Hyperaemie der Gefäße. An vielen Stellen nesterartige, rundliche Ansammlungen von meist Leukozyten-Lymphozyten, denen nur einzelne Plasmazellen beigemischt sind. Viele Falten sind bis auf kleine verstümmelte

Gebilde reduziert. Andere Falten haben dem Entzündungsprozeß scheinbar besser standhalten können. Sie weisen nur an ihren Spitzen Epitheldefekte auf. Das übrige Epithel ist enorm gequollen und vakuolig degeneriert. Zu Verklebungen ist es noch nicht gekommen. Dagegen weisen diese Falten geringe Lymphangitis auf, die bis in die Spitzen reicht und an einzelnen Stellen ins Lumen eingebrochen ist. Gleiche Vorgänge zeigen sich an der Basis der oben beschriebenen Faltenstummel. Hier bricht der Eiter scheinbar ungehemmt ins Lumen vor.

Das reichliche Exsudat des Lumens besteht größtenteils aus Leukozyten und Rundzellen, Plasmazellen kommen nur in geringer Beteiligung vor.

Fall 4. Frl. Sch., puella publica. 20 Jahre. Aufn. 27. 1. 30.

Nulli-Para. Aus der früheren Anamnese ist zu entnehmen, daß Pat. bereits 1927 wegen gonorrhoischer Eierstocksentzündung konservativ behandelt wurde. 1928/29 trat ein Rezidiv auf, welches gleichfalls bis zur Abheilung konservativ behandelt wurde. Anfang 1929 erkrankte Patientin an einer Entzündung (Go) der Bartholinischen Drüse. Konservative Behandlung.

Jetzige Anamnese: Seit 4 Monaten klagt Patientin über reichlichen gelblichen Ausfluß, der übel riecht. Ziehende Schmerzen in Kreuz und Unterleib.

Klinische Diagnose: Schwere, doppelseitige chronisch-gonorrhoische Adnextumoren und chronische Uterus-Gonorrhoe (seit einigen Jahren bestehend!). Doppelseitige Pyovarien.

Therapie: Laparatomie. Radikal-Operation.

Operationsbefund: in abdomine. Uterus klein. Portio glatt. Cervikal-Kanal leicht gerunzelt. Endometrium glatt, mittelhoch. Myometrium: Ø.

Organbeschreibung: Lk. Tube: keulenförmig aufgetrieben. Fimbrienende geschlossen. Wand stark verdickt. Falten plump.
Rechte Tube: Tubenende und Ovar in pflaumengroßen Abszeß verwandelt.

Histologisches Bild: Schwere eitrige Entzündung und Zerstörung beider Tuben, nur Reste zusammengewachsener Tubenfalten stehen noch, diese aufs dickste mit Eiterkörperchen infiltriert. In der einen Tube hat sich eine Art Abszeßmembran gebildet. Die an der Basis der Falten entstandenen Hohlräume scheinen durch Flüssigkeit dilatiert. Im Lumen massenhaft Leukozyten. Das ganze Bild wird beherrscht durch eine äußerst starke Infiltration von Plasmazellen.

Cervix: herdförmige Infiltration der Schleimhaut, oberflächlich und tief an den Drüsenfundi sitzende Herde. Von der Portio her sich vorschiebendes Plattenepithel.

Endemetrium: Hohe Sekretionsschleimhaut. Wenige Leukozyten, mehr Plasmazellen. Auch hier Herde in der Basalis. Hauptsächlich aber Infiltration der Funktionalis.

Ovarien: Beide zeigen multiple Abszesse mit hyaliner Wand. Geringe Organisationstendenz.

Diagnose: Diffuse Cervicitis.
Endometritis (Sekretionsphase) Doppelseitige, citrig-phlegmonöse Salpingitis.
Doppelseitige, multiple Ovarialabszesse.

Fall 5. Frl. M., 20 Jahre. Aufn. 25. 3. 31.

Patientin wurde bereits 1930 an einer gonorrhoischen Adnexerkrankung behandelt.

Jetzige Anamnese: Wenige Tage nach der letzten Regel traten ziehende Schmerzen im Leib auf. Leichte Temperatursteigerung. In den letzten Tagen wurden die Schmerzen stärker. Es trat auch Erbrechen auf. Stuhlgang und Blähung: Ø

Klinische Diagnose: Chronische Adnexerkrankung bei Go (Pyovar). Doppelseitige Pyosalpinx. Chronische Pelveoperitonitis und chronische Appendicitis.

Therapie: Laparatomie. Exstirpation der rechten Adnexe, der linken Tube und des Appendix.

Operationsbefund in abdomine: Seit Monaten bestand Adnexerkrankung mit hohem Fieber. Tuben beiderseits fingerdick. Dem Uterus zu stark knotig. Linkes Ovar = cystisch.

Organbeschreibung: Rechte Adnexe zu einem großen Tumor verwachsen. Tuben sehr verdickt. Falten stark reduziert. Linke Tube ebenfalls verdickt. Fimbrienende verschlossen. Die plumpen Falten sind mit gelben Einlagerungen versehen.

Sekretbefund: Scheidenpinsel: Gonokokken!
Streptokokken, Staphylokokken, Stäbchenflora.

Histologisches Bild: Schwere, subacut-chronische Entzündung. Im Lumen hat sich viel detritus angesammelt. Darunter einzelne Leukozyten. Keine Plasmazellen. Die Falten sind kolbig verdickt. Man kann sowohl diffuse, wie herdförmige Infiltrate von Plasmazellen feststellen. Dazwischen auch herdförmige Leukozyteninfiltrate. Starke Hyperaemie der Gefäße, ödematöse Durchtränkung des Stroma. Die meisten Falten sind fest verwachsen. An der Basis der Falten scheint der entzündliche Prozeß weniger Wirkung gehabt zu haben. Sie sind schlank geblieben. Wand beiderseits erheblich verdickt. Rechts ist die Tube in eine eitrige Membran gehüllt. Hier ist die Tube auch mit dem Ovar verbacken, welches ebenfalls große und kleine Abszesse in relativ großer Zahl aufweist. Daneben ausgedehnte nekrotische Stromaabschnitte.

Fall 6. Frl. St. 25 Jahre. Aufn. 10. 5. 31.

Patientin hat 1928 einen Abort durchgemacht. 1930 war sie wegen einer Bartholinitis in Behandlung. Im selben Jahre wegen einer Go urethrae et cervicis. Desgleichen einer Endometritis.

Jetzige Anamnese: Patientin kommt wegen plötzlich auftretender Schmerzen mit Erbrechen in die Klinik.

Klinische Diagnose: Beginnende, diffuse Peritonitis bis zum Nabel. Doppelseitige Salpingitis, chronische Appendicitis.

Therapie: Laparatomie. Exstirpation beider Tuben und des Appendix.

Operationsbefund in abdomine: Patientin kollabiert eingeliefert. 58% Hgb. Dauerndes Erbrechen. Man findet keine Tubargravidität. Peritoneum injiziert. Trübseröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Beide Tuben fingerdick geschwollen. Ihr Fimbrienende geschlossen und mit Flüssigkeit gefüllt, hinter den Uterus geschlungen, an der Beckenwand adhaerent.

Organbeschreibung: Beide Tuben verdickt. Wand schwartig verändert. Lumen sehr weit. Fimbrienende beiderseits fest verschlossen.

Histologisches Bild: Schwer entzündete, durch Plasmazelleninfiltrate und Ödembildung beträchtlich aufgetriebene Tubenfalten. Geringe Lymphangitis. Falten größtenteils miteinander verwachsen. Im Lumen große Massen geronnenen Eiweißes und Leukozyten. Eiter befindet sich auch vielfach zwischen den verbackenen Tubenfalten. An der Infiltration der Falten sind vorwiegend Plasmazellen beteiligt, neben einigen Lymphozyten und Leukozyten. An einer Stelle der Wand besteht ein großer Hohlraum, der mit Epithel ausgekleidet ist (ausgeheilter Wandabszeß?) Im Bereich anderer Partien besonders in der Nähe der Serosaoberfläche, liegen große und kleine Wandabszesse, umgeben von erheblicher Zellinfiltration, meist Leuko- und Lymphozyten.

Die puerperal-septischen Fälle.

Fall 1. Frau O. 33 Jahre. Aufn. 11. 12. 30.

Anamnese: Patientin hat drei normale Geburten durchgemacht, zwei Aborte. Letzter Abort war febril (11. 9. 30).
Mens VI.
Post abortum angeblich fieberfrei.
14 Tage später heftige Schmerzen in der Nabelgegend. Temperatur nicht gemessen.
9. 12. zunehmende Schmerzen. Fieber 39°.

Galliges Erbrechen.
Urinbefund: Eiweiß ++
Sediment: Leuko +, gekörnelte Zyl.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Pyosalpingen post abortum mit intraperitonealer Abszeßbildung. Peritonitis diffusa.

Therapie: Supravaginale Radikaloperation.

Operationsbefund: Status post abortum febrilem. Eiter in der Bauchhöhle. Peritoneum injiziert. Adhaesionen.
Sekret (Eiter aus der Bauchhöhle): Streptokokkus haemolyticus.
Vaginalausstrich: Bakt. Coli.

Histologisches Bild: Endometrium: Hohes Endometrium von der Mitte des Cyclus: leicht geschlängelte Drüsen. Hohe Proliferationszellen. Schwere Entzündung der gesamter Oberfläche. Diffuse Infiltration mit Leukozyten, Rundzellen und Plasmazellen. Daneben Abszeß- und Ulcusbildung.

Tuben: Falten enorm gequollen, ödematös durchtränkt. Große mit Sekret gefüllte Hohlräume im Faltenstroma. An vielen Stellen bricht eitrige Lymphangitis lumenwärts vor. Lymphgefäße mit Eiterkörperchen vollgestopft. Plasmazellen nirgends im Gewebe festzustellen. Infiltration des Stroma besteht vorwiegend aus Leuko- und Lymphozyten. Keine Ulceration des Epithels. Zwei Falten nur zeigen an ihren äußersten Spitzen Defekte ihres Epithels. Ausgesprochen diffuse Durchwanderung von Leukozyten. Tubenwand tiefgehend verändert. Lymphangitis. Flächenhafte Abszesse. Serös-eitrige Aufschwemmung des Gewebes. Das Gefüge der Wandmuskulatur ist weitgehend zerstört.

Ovarien: Entwicklung kleiner und großer Abszesse. Es scheinen besonders die Follikel und Follikelcystchen bevorzugt zu sein. Ein großer Abszeß liegt in der Gegend des Ovarialhilus. Starke Zellinfiltration.

Fall 2. Frau Fr. 42 Jahre. Aufn. 20. 7. 29.

Anamnese: Patientin machte eine Geburt durch. Seit einem Jahr klagt sie über unregelmäßige Regelblutungen. In den letzten Monaten bemerkte sie auch stark gelblichen Ausfluß. Vor 2 Jahren Eierstocksentzündung. Nach Aufhören der letzten Blutung starke Schmerzen im rechten Unterleib. Appetitlosigkeit, starkes Erbrechen, Fieber.

Klinische Diagnose: Peritonitis. Doppelseitige Pyosalpingen.

Therapie: Supravaginale Radikaloperation.

Organbeschreibung: lk. Tube: kolbig aufgetrieben, Wand am Isthmus und unteren Ende verdickt. Falten hier plump. Wand ampullärwärts verdünnt.
rechte Tube: aufgetrieben. Lumen stark erweitert. Inhalt: graugelbes Sekret. Falten verschwunden.

Sekretbefund: Aus dem Douglas: Staphylokokken, anaerobe kurze Streptokokken, gram + und — Stäbchen.

Histologisches Bild: Endometrium: Basalis reichlich mit kleinen, meist periglandulären Abszessen durchsetzt. Einzelne Drüsen heterotop zwischen der Muskulatur endend.

Linke Tube: Falten schwartig entzündlich verändert. Infiltriert mit Leukozyten und nur wenigen Plasmazellen. Falten stark verdickt. Teilweise ersetzt (organisierte Prozesse, junge Granulationsgewebe im Gange zum Zeichen, daß Prozeß nicht mehr ganz akut ist). Dabei Verlagerung von Faltenresten in die Tiefe. Plasmazellen treten im Bilde stark zurück. Viele Falten sind ulzeriert, an anderen sieht man das Epithel in Hypertrophie. Das freie Exsudat des Lumens besteht hauptsächlich aus Leukozyten, denen aber schon Zellen der lymphozytären Reihe beigemischt sind. Außerdem desquamierte Epithelien In der Wand liegen nur vereinzelte circumscripte Infiltrate (Perivaskulär).

Rechte Tube: besteht nur noch aus einem dünnwandigen, bindegewebigen Rohr mit an die Wand gepreßten Faltenresten. In der Wand reichlich Lymphangitis. Teilweise bricht Leukozyteneiter in die Muskulatur ein. (Wandabszesse) Wandödem.

Fall 3. Frau Schr. 41 Jahre. Aufn. 15. 7. 30.

Anamnese: Letzter Partus vor 3 Jahren. Menses seitdem immer schwach, aber regelmäßig. Im letzten Monat schmerzhaft. Seit 5 Tagen Durchfall und Erbrechen. Ab 10. 7. krampfartige Schmerzen im Unterleib. Wieder Erbrechen und Durchfall.

Klinische Diagnose: Diffuse Peritonitis, ausgehend von geplatztem Ovar (= stielgedrehter Tumor).

Therapie: Supravaginale Radikaloperation.

Operationsbericht: Bauchdeckenspannung. Rahmiger, stinkender Eiter. Adhäsionen. Morsche Eingeweide. Konglomerattumor. Exitus letalis.

Organbeschreibung: Rechte Adnexe zerfetzt. Tube am Uterus abgerissen. Verdickte Faltenbildung. Links Konglomerattumor.

Scheidenabstrich: Streptokokken, Coli, Stäbchen.

Operationseiter: Streptokokken.

Histologischer Befund: Schlanke, grazile Falten, die frei in den recht spärlichen Eiter des Lumens hineinragen. Nirgends finden sich die geringsten Verklebungen der Falten. Unter dem Tubenepithel haben sich einzelne Leukozyten angesammelt. Das Epithel ist zwar nicht ulze-

riert, jedoch geschädigt. Ganze Zellverbände — bis zu 10 Zeilen — weisen vakuolige Degeneration und Verlust ihrer Flimmerhaare auf. Die Blutgefäße der Falten- auch der Wand, zeigen starke Hyperamie. Die Lymphbahnen sind enorm erweitert durch die in ihnen gestauten Eitermassen. Einzelne Falten scheinen nur aus prall gefüllten Lymphgefäßen und aus dem sie unmittelbar begrenzenden Epithelverband zu bestehen. In der Tubenwand ist eine ziemlich erhebliche Zellanhäufung festzustellen. Es sind vorwiegend Leukozyten, welche sich in schmalen Kolonnen zwischen die Muskelzüge geschoben haben. Die Lymphgefäße auch der Wand enthalten sehr reichlich Eiter. In der Nähe der Serosa sind geräumige Abszesse entstanden, welche von der bestehenden Lymphangitis ausgegangen zu sein scheinen. An einer Stelle ist ein solcher Abszeß nach außen durchgebrochen.

Endometrium: Proliferationsphase. Drüsen leicht geschlängelt. Die gesamte Proliferationsschicht ist stark eitrig verändert, eingenommen von zahllosen kleinen Abszessen.

Ovarium: Geplatzt und weitgehend eitrig verändert. Das zentral, d. h. dem Hilus zu gelegene Stroma ist weniger geschädigt, zeigt jedoch beträchtliche Zellanhäufung.

Fall 4. Frau R. 38 Jahre. Aufn. 16. 6. 30.

Anamnese: Seit Jahren fühlt Patientin in der rechten Leistengegend einen enteneigroßen Knoten.

Am 5. 6. Schmerzen im rechten Unterbauch.
8. 6. Steigerung der Schmerzen.
9. 6. Leichte Blutung. — Fieber: 39,6°.

Klinische Diagnose: Pelveoperitonitis acuta. Große Pyocele. Pyovar rechts.

Therapie: Supravaginale Radikaloperation.

Organbeschreibung: Ik. Tube stark verzogen durch Auflagerungen. Lumen weit. Faltenbildung erkennbar.

Operationseiter: Massenhaft Streptokokken.

Histologisches Bild:

Endometrium: schwere Entzündung, niedrige Schleimhaut. Status post menstruationem.

Tuben: schlanke Faltenbildung. Epithel nirgends schadhaft, kleine Ulcera. Starke Hyperaemie des Faltenstroma, sehr ausgeprägt besonders auch in der Wand. Zellinfiltration relativ gering. Wenige Leukozyten und einzelne Lymphozyten. Enorme Erweiterung der Lymphgefäße. Sie sind prall mit Eiterkörperchen gefüllt. Eine einzelne Partie der Wand zeigt auffallend starke Leukozytenansammlung, die sich bis zur Faltenbasis erstreckt. Eiter fehlt im Lumen völlig. Plasmazellen finden sich in ganz einzelnen Exemplaren, ohne bestimmte Anordnung im Bindegewebe einer Falte und weiterhin in der Wand.

Ovarium: mit Rundzellen und Lymphozyten durchsetzt. Ausgedehnte Partien des Stroma sind durch Abszeßmassen eingenommen.

Fall 5. Frau K. 39 Jahre. Aufn. 24. 1. 30.

Anamnese: Patientin hat 2 Geburten, keinen Abort hinter sich. Menses regelmäßig, aber verstärkt. Im letzten halben Jahr sehr schmerzhaft. Seit 8 Wochen leichter Fluor. Seit 3 Wochen klagt Patientin über heftigste Schmerzen. In den letzten Tagen auch Fieber.

Klinische Diagnose: Doppelseitiger Adnextumor. Pyovar rechts. Schwerste Pelveoperitonitis adhaesiva Endometritis.

Therapie: Laparatomie. Totalexstirpation. (Operationseiter, Streptokokken).

Organbeschreibung: Uterus: Endometrium niedrig, oberflächlich geronnenes Blut. r. Adn.: Apfelgroßer Tumor.

Histologisches Bild:

Endometrium: niedrig. Die nackte und diffus entzündete Basalis liegt zu Tage, auch sonst diffuse Infiltrate des Endometriums mit Rund- und Plasmazellen.

Tuben: alte Faltenverwachsungen. Diffuse, mittelständige Infiltrate des Stroma mit polynukleären Leukozyten, Rund- und Plasmazellen. Klobige Auftreibungen der Falten. Epithee größtenteils intakt. In der Wand fallen die enormen Anhäufungen von Plasmazellen auf, welche in dichten Haufen, aber auch kolonnenweise gelagert sind. Innerhalb der Muskulatur findet sich geringe Abszeßbildung- ebenso in dem Basis-Ansatzgebiet der Falten. Der Eiter im Lumen besteht vorwiegend aus Leukozyten, aber auch einzelne Plasmazellen darunter.

Ovarium: Diffuse Abszeßbildung. Beginnende Einschmelzungsprozesse.

Fall 6. Frau H. 25 Jahre. Aufn. 5. 2. 29.

Anamnese: Patientin hat seit ihrer ersten Geburt eine verstärkte, aber nicht verlängerte Regelblutung gehabt. Frühere Unterleibserkrankungen verneint sie. Letzte Regel am 4. 1. 29. Jetzt kommt sie nach einer Spülung mit Seifenwasser bei mittelstarker Blutung und mäßigen Schmerzen in die Klinik.

Klinische Diagnose: Gravidität Mens I, Seifennekrose des Uterus. Peritonitis.

Therapie: Sofortige Totalexstirpation.

Organbeschreibung: Beide Tuben findet man hochrot und geschwollen. Starke Hyperaemie. Enges, faltenreiches Lumen.

Abstrich aus der Bauchhöhle: ergab vorwiegend Bakterium Coli.

Histologisches Bild: Sehr starke, akute Entzündung der Tubenschleimhaut. Zotten kolbig aufgetrieben. Im Stroma ausgedehnte eitrige Lymphangitis, die mit Eiterbildung der Wand in Verbindung steht. Eine Falte ist prall gefüllt mit serösem Exsudat, so daß von Stromabildung fast nichts mehr zu erkennen ist (praeformierte Lymphräume?). Das Deckepithel ist lückenlos und intakt. An vielen Stellen beobachtet man — ganz diffus — rege Auswanderung von Leukozyten ins Lumen. Die Infiltration der Falten ist nicht in allen Falten gleichmäßig stark. Sie besteht hauptsächlich aus Leukozyten, zwischen denen sich ganz vereinzelt Lymphozyten und hier und dort auch Plasmazellen in einzelnen Exemplaren finden. In einer Falte hat sich ein großer Abszeß gebildet, der seinen Inhalt ins Lumen ergossen hat. Das Lumen der Tube ist mit reichlich Eiter gefüllt, in dem sich ein einzelner Keimherd findet (Streptokokken?). Die Tubenwand zeigt schwerste eitrige Lymphangitis. Zahllose kleine Abszesse dicht unter der Serosa, aber auch mittelständig. Ödematöse Durchtränkung und Auflockerung des Gewebes. Zellinfiltration nur gering. Meist Lymphozyten, wenige Leukozyten.

Diagnose: Klassisches Beispiel einer „chemischen Salpingitis".

Fall 7. Frau Lo. Aufn. 20. 5. 31. Exitus: 21. 5. 31.

Anamnese: Patientin wird in kollabiertem Zustand mit diffuser Peritonitis eingeliefert.

Klinische Diagnose: Perforiertes Pyovar links, Hydrosalpinx rechts. Diffuse Peritonitis.

Therapie: Supravaginale Radikaloperation. Douglasdrainage.

Operationsbefund: Bauchdeckenspannung. Viel übelriechender Eiter. Netz stark injiziert bis trübe.

Organbeschreibung: lk. Adnexe: in einen Tumor verwandelt, nach dessen Lösung ein Pyovar vorliegt. rechte Adnexe: rechte Tube in eine überbesenstieldicke, posthornförmige Hydrosalpinx verwandelt, stark adhaerent.

Histologisches Bild: Ausgedehnte Nekrose des Faltenepithels, besonders der lumennahe gelegenen Partien. Die mehr geschützten Teile — in den tiefen Buchten — weisen intaktes Epithel auf. D. h. das Faltenepithel ist an allen den Stellen nekrotisch verändert, wo es der chemischen Noxe (Seifenlösung?) irgendwie zugänglich war. Die Falten zeigen sich meist in Kolben- und Keulenform, jedoch sind einzelne Falten auch bis auf kümmerliche Stummel weggeschmolzen. Hier ist bereits reparatorische Granulationsbildung zustande gekommen, welche eine feste Versinterung der Faltenstümpfe bewirkt hat. Adenomyosis tubae mit netzartigen Auflagerungen. Das Bindegewebe der Falten und der Wand zeigt starke Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten. In der Wandmuskulatur liegen lange, mit Sekret gefüllte Lükken, welche die Muskulatur geradezu segmentiert haben. Lymphangitis befindet sich im Stadium der Entwicklung. Kleinste Abszeßbildung, auch teilweise schon in den Falten.

Diagnose: „Chemische" Salpingitis (auf dem Boden einer alten Go).

Fall 8. Frau Schl. 23 Jahre. Aufn. 14. 9. 30.

Frühere Unterleibserkrankungen: 1925 Go-Behandlung, anschließend Eierstocksentzündung. Partus: 3. I. = 1925. Geburt normal, Während der Gravidität Go! II. = 1928, III. = 1930: beide normal. Abortus: Ø. Fluor: seit der ersten Entbindung 1925 stets starker, gelblicher Ausfluß.

Jetzige Anamnese: 2. Juli: letzte Regel. 28. Juli bis 2. August = statt der sonst starken Regelblutung nur kleine Blutung, die in den nächsten Tagen aber sehr stark wurde. Seitdem stets wieder kleine Blutung. 9. Sept.: Angina und hohes Fieber. 12. Sept.: Abklingen des Fiebers (Temp. 39,8°). Ausräumung durch behandelnden Arzt. Nur geringe Reste. 13. Sept.: Nachts heftige Unterleibsschmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken. Temp.: morgens = 39,8°, Temp.: abends = 39,8°. 14. Sept.: Temp. 39,9°. Patientin wird von behandelndem Arzt wegen peritonitischer Reizung der Klinik überwiesen.

Klinische Diagnose: Extrauteringravidität lks. mit retrouteriner Haematocele. Subakute, schwere Pelveoperitonitis, doppelseitige Adnexentzündung. (Verdacht auf Injektion von Seiten der Patientin bei angenommener Intrauteringravidität.)

Therapie: Laparatomie. Ausräumung der Haematocele. Exstirpation beider Adnexe. Appendektomie.

Operationsbericht: Fieberhafter Fall mit peritonitischen Erscheinungen. Im Douglos druckempfindliches Exsudat. Punktion ergibt nicht er-

warteten Eiter, sondern frisches Blut. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich Uterus weich, livide, abgegrenzt von Darmschlingen, welche fest mit ihm verwachsen sind. Douglas von dicken, speckigen, fest adhaerenten Haematocelenschwarten ausgefüllt. Beide Tuben stark verdickt, weich, morsch, zerreißlich. Uterus zundrig. Beide Ovarien schwer verändert, rechts hühnereigroß, cystisch.

Sektionsbericht: Geringe, fibrinöse Peritonitis. Eitrige Endometritis der Cervix. Septischer Milztumor. Status post Lap. und Entfernung beider Adnexe wegen Tubenabort.

Bakteriologischer Befund: Milzkultur: Nur spärlich Bakt. Coli mit und ohne Haemolysierungsvermögen.
Streptokokken ohne Haemolysierungsvermögen.

Histologisches Bild: Lk. Tube: Auf den ersten Blick imponiert das fast völlige Fehlen der Falten. Große Partien der Falten sind weggeschmolzen. Sie sind bis auf kleine Stummel reduziert und diese wiederum sind brückenartig durch Granulationsgewebe überspannt. Es bestehen nur drei dieser Gebilde. Epithel ist überhaupt nur noch an den tiefen, geschützten Buchten vorhanden. Die Tube sieht arg verstümmelt aus. Der Zellgehalt im Bindegewebe ist außerordentlich hoch. Das Exsudat des Lumens setzt sich hauptsächlich aus Leukozyten zusammen.

Rechte Tube: Schwer entzündet., Die Falten sind kolbig verdickt und gequollen. Das Faltenstroma ist mit Leukozyten vollgestopft. Plasmazellen finden sich nur in einzelnen Exemplaren. In den Falten kann man ferner reichliche Abszeßbildung beobachten, welche teilweise bis in die Wand zu verfolgen ist. Das Epithel der Falten ist meist defekt. Es scheint von den Spitzen her abgeschmolzen. Vereinzelt ist es zu festen Verklebungen gekommen. Das Exsudat des Lumens besteht vorwiegend aus Leukozyten und geronnenen Eiweißmassen und einzelnen vakuolisierten, desquamierten Epithelien. Plasmazellen fehlen. Viel Blut.

Fall 9. Frau Z. 43 Jahre. Aufn. 19. 4. 29.

Anamnese: Patientin machte 3 Geburten und 1 Abort durch. Regelanamnese: Ø. Frühere Unterleibserkrankungen: Ø. Augenblicklich klagt sie nur über starken Meteorismus.

Klinische Diagnose: Appendicitis gangraenosa mit Perforation. Diffuse Peritonitis. Myomata uteri

Therapie: Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe.

Organbeschreibung: lk. Tube: am Fimbrienende verdickt und verschlossen. Lumen eng und faltenreich. Rechte Tube: Lumen erweitert, Falten plump.

Sekretabstrich (Eiter): Anaerobe Streptokokken.

Histologisches Bild:

Endometrium: Hohe Proliferationsschicht (Ende II. Cycluswoche). Herdförmige Endometritis.

Tuben: beiderseits chron. Salpingitis. Falten plump, enorm aufgetrieben durch starke Hyperaemie und Ödembildung. Epithel der Tubenfalten größtenteils intakt, an manchen Stellen vakuolige Degeneration. Das ganze Bild ist beherrscht von einer ausgedehnten Lymph-Angiektasie. Einige Falten scheinen miteinander verklebt. Faltenbildung im ganzen ziemlich unregelmäßig. Bindegewebsneubildung zeigt sich in

geringfügigem Ausmaße. Der Zellgehalt der wässrig durchtränkten Tube ist nur gering.

Diagnose: „Salpingitis ex appendicitide".

Bei der Auswertung unseres Materials mußten wir erkennen, daß von 25 septischen Fällen nur recht wenige (2) sich einwandfrei nach Schridde schematisieren ließen. Diese zwei Fälle zeigten klassisch das Bild der Lymphangitis streptecoccica purulenta nach Schridde.

Der Eiter im Lumen fehlte (höchstens waren einige Leukozyten vorhanden). Das Tubenepithel war völlig intakt. Auch im Tubenepithel sah man sehr spärlich Leukozyten. Ebenso fehlten sie im Bindegewebe fast gänzlich. Bemerkenswert war die starke Hyperaemie, die besonders in der Wand beobachtet wurde. Im Gegensatz zu dem völligen Unberührtsein der Schleimhaut waren unter ihr die heftigsten Entzündungsprozesse im Gange. Die Lymphgefäße waren durch den sich in ihnen stauenden Eiter prall gefüllt. Meist hatten sich in unmittelbarer Umgebung der Lymphgefäße reichlich Leukozyten angesammelt, so reichlich, daß sie oft bis ins Faltenstroma hineinragten. Dazwischen kamen auch einzelne Plasmazellen und Lymphozyten zur Beobachtung, welche die ganze Falte durchsetzten. In den äußersten Partien der Wand, in der Nähe des Serosaüberzuges, fanden sich teilweise geräumige Gewebseinschmelzungsprozesse, welche offensichtlich mit der Lymphangitis der Falten in Verbindung standen. Eine wesentliche Vermehrung von Bindegewebe wurde nicht bemerkt.

Weitere 6 Fälle gaben ein fast getreues Bild der subakuten gonorrhoischen Salpingitis nach Schridde. Die Schleimhautfalten waren verbreitet und sehr reichlich mit Plasmazellen und Lymphozyten durchsetzt. Plasmazellen konnte man auch in der Wand sehen. Sie waren hier — deutlich bestimmt lokalisiert — in Streifen zwischen der Muskulatur angeordnet, und zwar in zwei Fällen besonders auffallend am ampullären Ende der Tube. Im Eiter des Lumens wurden sie allerdings bis auf einen Fall vermißt. In zwei Fällen zeigte die Faltenepitheldecke ziemlich starke Defekte. Zu Verwachsungen war es nur in einem Falle gekommen. Die septische Natur dieser Fälle wurde durch den Nachweis der entsprechenden Keime (4 mal = Streptokokken, 1 mal = Mischflora + Streptokokken, 1 mal = unsicher) gesichert oder doch wenigstens wahrscheinlich gemacht.

Weitere 6 Fälle wiesen fließende Übergänge der von Schridde als septisch und gonorrhoisch charakterisierten Typen auf. Plasmazellen fanden sich hier, wen auch in zwei Fällen äußerst spärlich, in allen übrigen Fällen. Auffallend starke Anhäufungen von Plasmazellen lagen in der Nähe der durch Eiter stark erweiterten Lymphgefäße und der Abszesse. Die Tubenschleimhaut war in zwei Fällen ulzeriert und dementsprechend auch verklebt, an einzelnen Stellen hatten sich sogar Granulationsgewebsbrücken von Faltenspitze zu Faltenspitze gebildet. Andererseits sah man in anderen Fällen vollkommen unversehrte Falten. Es fielen nur die leichten Auftreibungen der Spitzen durch Plasmazellen und Leukozyten auf.

Zu den restlichen septischen Fällen gehören auch die von mir näher beschriebenen. Vorerst möchte ich jedoch einen Fall besonders erwähnen. Man könnte ihn durch die Bezeichnung: „Chemische Salpingitis" gut charakterisieren. Es handelte sich hier um eine entzündliche Affektion der Tube infolge Injektion einer chemischen

Flüssigkeit von Seiten der Patientin. Mit Leichtigkeit ist hier der Weg der schädigenden Flüssigkeit zu überschauen. Wie ein alles versengender Lavastrom hat diese Flüssigkeit die Schleimhaut heimgesucht. Was sie auf ihrer Bahn erreichen konnte, ist gezeichnet. Wo sie aus irgendwelchen Gründen länger verweilte, sind die Falten bis auf Stümpfe vernichtet. Überall sonst aber ist das Epithel nekrotisch geworden. Die Infektion scheint anschließend — vom Tubenlumen also aus — bis in die Wand vorgerückt zu sein. Hier ist es dann zur Abszeßbildung gekommen. Die Zellinfiltration ist der Schwere der Entzündung entsprechend außerordentlich stark. Daß sich hier schon Plasmazellen in großer Zahl an der Zellanhäufung beteiligen, ist immerhin bemerkenswert.

Fassen wir das Resultat unserer Feststellungen über die septischen Fälle zusammen, so müssen wir sagen, daß einige wenige sehr deutlich die Kriterien der septisch-lymphangitischen Form zeigten und dem von Schridde gezeichneten Bilde entsprachen. Die größere Mehrzahl aber ist in ihrer Anamnese nicht genügend einwandfrei. Es ist vielfach wahrscheinlich, zum mindesten aber möglich, daß gonorrhoische Affektionen in früherer Zeit vorgelegen haben und einen Teil der Gewebsfunde bewirkt haben. Auf diesem durch die Gonorrhoe veränderten Boden hat sich dann die eitererregende Wirkung der Streptokokken abgespielt und hat die Nekrose und Leukozytenanhäufung bewirkt. Diese Fälle sind nicht geeignet, die Schriddeschen Befunde zu widerlegen. Wir können sie aber auch nicht unterstützen. Einwandfreie, nicht gonorrhoisch gewesene, rein septisch infizierte, mehr chronisch gewordene Fälle, an denen allein der Wert der Schriddeschen Kriterien geprüft werden könnte, stehen uns leider nicht zur Verfügung, da diese Fälle nur selten zur Operation kommen und meist resorbiert werden. Überhaupt ist es sehr schwer, einwandfrei chronisch-septisches Material beizubringen, da nur mit größter Schwierigkeit eine frühere gonorrhoische Infektion sicher und zuverlässig auszuschließen ist.

Auch in 12 Fällen des Gesamtmaterials zeigten sich histologische Veränderungen im Sinne einer Tuben-Gonorrhoe, obgleich nicht der Beweis zu führen war, daß hier Gonorrhoe vorgelegen hat. Aber die Gonorrhoe konnte auch nicht als Ursache dieser Veränderungen abgelehnt werden.

Gehen wir zur Bewertung unseres gonorrhoischen Materials über, so kann zusammenfassend festgestellt werden, daß sich unter unseren sämtlichen Fällen kein Fall fand, der nicht den von Schridde aufgestellten Thesen gerecht geworden wäre.

Es wird also zugegeben, daß gonorrhoische Tuben — abgesehen von geringfügigen Abweichungen — in fast 100% aller Fälle die von Schridde für sie als typisch geschilderten histologischen Befunde zeigen. Hin und wieder kommt es vor, daß der Plasmazellgehalt sehr schwankt, daß selbst chronisch-gonorrhoische Tuben nur einzelne Plasmazellen aufweisen. Derartige Befunde scheinen jedoch bedeutungslos zu sein, wenn man im übrigen das mannigfache, typische Gesamtbild der Tube entsprechend beurteilt.

Zum Nachweis der Erreger sei noch gesagt, daß wir uns in dieser Hinsicht auf eine gründliche Anamnese, Sekretabstrich (Cervix und Urethra) und Diagnose des Operationseiters (bakterioskopisch und kulturell) verlassen zu können glaubten.

Zusammenfassung.

1. Das Vorkommen von Plasmazellen allein ist in keinem Falle ohne jede Einschränkung für die Diagnose der gonorrhoischen Salpingitis verwertbar, selbst dann nicht, wenn man ihre Anwesenheit sowohl im Eiter des Tubenlumens, wie in den Schleimhautfalten feststellt.

2. Bei der Gonorrhoe der Tuben läßt sich in der überwiegenden Zahl der Fälle das von Schridde gezeichnete Bild feststellen.

3. Streptomykotische Eitertuben können gleiche oder wenigstens ähnliche histologische Befunde aufweisen, wie chronisch-gonorrhoische Pyosalpingen.

Herrn Prof. Dr. R. Schroeder und Herrn Oberarzt Dr. Keßler für die freundliche Überlassung und jederzeit hilfsbereite Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

1. *Amersbach:* Über die Histologie der Salpingitis gon. (Zieglers Beitr.1908, Bd. 45, S. 341.)
2. *Bucura:* Die weibliche Gonorrhoe. (Berichte über die gesamte Geb. u. Gyn. Bd. 22, Heft 10, S. 689—768.)
2. Franz, R.: Die Gonorrhoe des Weibes. (1927.)
4. *Heynemann:* Zur Aetiologie der Pyosalpinx. (Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 70.)
5. *Joachimovits:* Plasmazelleninfultrate bei gonorrhoischer Salpingities. (Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1929, S. 406—410.)
6. Menge: Die Gonorrhoe des Weibes. (Hdb. d. Geschl. Krankh. v. Finger.)
7. *Miller:* Über die histologische Differentialdiagnose der gonorrhoischen Salpingities. (Mschr. f. Geb. u. Gyn. 36, 1912, S. 211.)
8. *Neu:* Über entzündliche Schleimhautwucherungen mit epith. Mehrschichtung in den Tuben. (Ztschr. f. Gyn. u. Geb. 1908, Bd. 62, S. 489.)
9. *Pankow:* Über die Beziehungen von Gonorrhoe, Tuberkulose, Appendicitis, Sepsis zur Aetiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen. (Ztrbl. f. Gzn. 1910, S. 1417.)
10. *Plöger:* Zur Histologie entzündlicher Tubenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Gonorrhoe. (Arch. f. Gyn. 95.)
11. *Sjöberg:* Beitrag zur Kenntnis der Histologie der gonorrhoischen Salgingitis, bes. betr. Vorkommens von Plasmazellen. (Acta gynecol. scandinav. Bd. III, Heft 2, S. 134—156, 1924.)
12. *Schickele:* Zur Aetiologie derPyosalpinx. (Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 39.)
13. *Schroeder, R.:* Lehrbuch der Gynaekologie.
14. *Schridde:* Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena 1910.
13. — Die histologische Diagnose der Salpingitis gon. (Sitzg. d. naturf. Ges. i. Freiburg i. Br. am 19. 5. 08, DMW. 1908, S. 1251.)
16. — Die histologische Diagnose der gon. Entzündungen des Eileiters. (Verh. d. Ges. dsch. Naturf. u. Ärzte in Köln. Sept. 1908, S. 47 ff.)
17. — Chronische Salpingitis gonorrhoiaca und ihre Ausheilungszustände. (Sitzg. d. naturf. Ges. Freiburg 1909, DMW. 1909, S. 1293.)
18. *Testa, Matteo:* Le plasmacellule nelle salpingiti. (Arch. di ostetr. e ginecol. Bd. XI, Nr. 8, S. 349—382. 1924.)
19. *Wätjen:* Über die Histologie der eitrigen Salpingitis und ihre Beziehung zur Frage der Aetiologie. (Beitr. zur Path. Bd. 59, 1914, S. 418—452.)
20. — Beitrag zur Histologie des Pyovariums. (Hegers Beitr. 1911, Bd. 16, S. 288 ff.)
21. *Weishaupt:* Zur Lehre der Plasmazellen. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, 62, S. 489.)
22. — Zusammenhang von Aetiologie und Histologie der Salpingitis. (Arch. f. Gyn. Bd. 101.)
23. *Wertheim:* Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. (Arch. f. Gyn. Bd. 42.)
24. *Wolff, A.:* Läßt sich nur aus der cytologischen Untersuchung des Tubeneiters die Diagnose: gonorrhoische Salpingitis stellen? (Ztrbl. f. Gyn. 1914, Nr. 49.)
25. — Gonorrhoische Salpingitis. (Ztrbl. f. Gyn. Bd. 36, S. 1641 ff.)

Lebenslauf.

Ich, Karl Hein Theodor Schnettelker wurde am 13. Dezember 1907 als Sohn des Oberingenieurs Heinrich Schnettelker und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Spelberg zu Dortmund geboren.

Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule in Dortmund ging ich anschließend über zum staatlichen, humanistischen Gymnasium ebenda, wo ich 1928 mein Reifezeugnis erhielt.

Ich studierte zunächst 3 Semester in München, weitere 2 Semester in Greifswald. 1930 bestand ich dort mein Physikum.

Meine klinischen Semester teilte ich ein in je ein Semester in Freiburg i. Br., Greifswald und Innsbruck. Seit dem Sommersemester 1932 halte ich mich in Kiel auf. Hier werde ich im Herbst 1933 das medizinische Staatsexamen machen.